

**Trabajos presentados en el Congreso de Pediatras de Detroit en
Enero de 1946.—Traducción del doctor Manuel Cáceres Vijil**

Embolia Arterial y Trombosis en la Infancia

Robert E. Gross, M. D.

Un estudio de 47 pacientes con trombosis o embolia arterial, incluyendo seis casos de niños que presentaron esta afección a temprana edad, principalmente en el periodo neonatal. El origen de semejante oclusión frecuentemente ha sido obscuro; pero en algunos casos parece aparentemente causado por trauma, infección; embolias sépticas de vegetaciones cardíacas o excepcionalmente por coagulación en casos de policitemio. Particularmente se refieren dos mecanismos adicionales en la producción de este accidente arterial en el niño: primero la trombosis de las arterias umbilicales que puede extenderse o propagarse en las arterias pélvicas o aorta abdominal inferior; segundo, obturación del conducto arterioso que puede ser asiento para la formación de una embolia que puede emigrar al pulmonar o circuito periférico.

En los niños la obstrucción arterial se ha encontrado en el cerebro, riñones, mesentario, pulmones, miembros superiores y principalmente en los miembros inferiores. El pronóstico es grave, tiene una mortalidad de 50% entre los que una parte son por trastornos cardíacos siempre inevitables. Las infecciones secundarias pueden a menudo ser evitadas por inmovilización del miembro afectado, por el uso de sulfamidas y penicilina y por la amputación oportuna cuando es necesaria.

Es importante anotar que la isquemia de un miembro no indica necesaria muerte de esa región y que consecuentemente la amputación será requerida. La oclusión de un largo trayecto arterial puede parecer en un principio incompatible con la supervivencia de dicho miembro pero la experiencia ha demostrado que los vasos colaterales de un niño tienen extraordinaria capacidad para mantener la circulación. De aquí la conveniencia de diferir la amputación por un tiempo prudente. La infección secundaria puede presentarse aumentando el peligro del trastorno circulatorio ya existente. Si un miembro isquémico puede ser inmovilizado, puede operarse un cambio favorable que permita una supervivencia del miembro con una satisfactoria función.

70:74

Estudios sobre la patogénesis de la hiperlipemia nefrótica Walter Heyman y Edward C. Clark.

Del "Babies and Childrens Hospital" y Escuela de Medicina,
Western Reserve University.

El objeto de los estudios fue aclarar el mecanismo por el cual se aumentan los lípidos en la sangre en la nefrosis lipémica.

Se encontró que una, nefrectomía unilateral o bilateral en perros regularmente produjo un aumento de los lípidos totales, colesterol y fosfolípidos en el suero sanguíneo. Este aumento fue progresivo después de la extirpación bilateral y persistió por una o dos semanas después de quitar un riñón.

No fue observada hiperlipemia post-operatoria después de tres colecistectomías, sin embargo, fue encontrada una vez después de cuatro operaciones simuladas, y en tres ocasiones después de cinco esplenectomías.

El bicloruro de mercurio dado parenteral y regularmente a perros produjo idéntica reacción, comprendiendo los lípidos totales, colesterol y fosfolípidos. La hiperlipemia así producida es independiente de la concentración seroprotéinica. Después de la administración parenteral de nitrato de uranio y bicromato de potasio, se desarrolló la misma clase de hiperlipemia.

A través de diferentes experimentos de control se aclaró que la hiperlipemia producida por la inyección de bicloruro de mercurio o nitrato de uranio y bicromato de potasio, no fue debida al bajo grado de irritación local.

Una severa necrosis de los tejidos producida por la extensa cauterización del tejido subcutáneo o muscular o por la inyección subcutánea o-intramuscular de trementina, aceite de crotón o carbontetraclorhidrato, produjeron sin embargo una hiperlipemia definida y temporaria de la misma clase encontrada después de la inyección de agentes nefrotóxicos.

Los mismos cambios de los lípidos sanguíneos ocurrieron en ratas después de la administración de bicloruro de mercurio, mientras que en conejos los resultados fueron negativos.

Se concluye que los riñones de perros, gatos, ratas, chingos, son parte de un mecanismo, que influye sobre la concentración de los lípidos sanguíneos. La hipótesis es avanzada de que en la nefrosis lipémica, la hiperlipemia es de origen renal. 70:83

Clasificación diagnóstica de pacientes con deficiencia mental, Hermán Yannet, M. D. Southbury, Connecticut.

El propósito del estudio es presentar un análisis clínico del diagnóstico etiológico en un gran grupo de defectos mentales, de modo que pueda tenerse alguna idea de la relativa importancia de los factores conocidos o por ahora desconocidos que lesionan al feto o al niño pequeño.

De aproximadamente 1500 admisiones a la Southbury Training School fueron aprovechados historias y estudios adecuados en 1330 casos. Fue posible clasificar, en 12 categorías bien reconocidas, cerca del 70% de los casos. En orden de su importancia mi-

mérica estos pueden ser numerados como familiar (38.5%), parálisis cerebral infantil (7.4%), Mongolismo (6.9%), secundarios a epilepsia (3.9%), post infecciosos (3.8%), post traumáticos (3.2%), craneofacial (2.5%), anemia fenil-piruvica (0.9%), crenitismo (0.5%), distrofia muscular (0.5%), lipoidosis cerebral (0.5%) y ectodermosis congénita (0.4%).

El 30% restante fue inclasificable (indiferenciado). Prácticamente el 80% de los retardados mentales estuvieron en la categoría familiar, y casi 60% de los idiotas en el grupo indiferenciado. Además de los cuales el defecto mental pudo ser atribuido directamente a la epilepsia, hubo un total de 190 casos con trastornos convulsivos asociados. La mayor incidencia de trastornos convulsivos fue encontrada en los grupos post infecciosos, post traumáticos y parálisis cerebral, llegando a casi el 35%. Como podía esperarse la incidencia de trastornos convulsivos estuvo directamente relacionada a la severidad del defecto mental, llegando a cerca de 9% de los retrasados mentales, en comparación¹ con 21% entre los idiotas. Alrededor del 45% de todos los casos tuvieron anomalías cerebrales que podrían ser atribuidas a factores genéticos. Es de interés que en la clasificación de retardos mentales; el factor hereditario influye en 85% de los casos. Mientras el defecto mental es más pronunciado el factor hereditario es menos influyente. Así entre los idiotas el 5% podrían ser atribuidos directamente a factores genéticos.

Que los factores ahora desconocidos responsables de las anomalías cerebrales en gran número de casos, también afectan otros sistemas del organismo está indicado por la significativa alta incidencia de defectos de desarrollo no cerebrales en el grupo indiferenciado. (10% en comparación con los grupos hereditarios y adquiridos 1%).

70:89

Estudio en el control de las infecciones respiratorias agudas.
IV Administración oral continua de sulfadiazina a niños altamente susceptibles a la infección. M. Siegel.

Los efectos clínicos de la administración continua de sulfadiazina sobre la incidencia y la gravedad de las infecciones agudas del aparato respiratorio, fueron observadas en 128 niños normales internados en instituciones, la mitad de los cuales fueron¹ tratados y la otra mitad no fue tratada. La droga usada entre agosto de 1942 y abril de 1944, por períodos de 4 a 15 semanas consecutivas, con dosis que oscilaron entre 0.5 gr. y 2 gr. diarios. El promedio de la concentración en la sangre de la sulfadiazina libre, fue de 3.5 mgr. por 100 c.c. con una dosis diaria de mantenimiento de 1 gr. No hubo efectos tóxicos serios. La incidencia de